

# Considérations sur la Thérapeutique des Ulcères de l'Estomac

*L'Exérèse constitue-t-elle un traitement radical?*

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Février 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André MÂRVIER

*Né le 7 Février 1894, à Bray-sur-Seine (Seine-et-Marne)*



LYON

—  
Imprimerie du SUD-EST

JEAN DEPRELLE, ÉDITEUR  
3, Avenue de la Bibliothèque, 3

—  
1921







# Considérations sur la Thérapeutique des Ulcères de l'Estomac

*L'Exérèse constitue-t-elle un traitement radical?*

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Février 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André MARVIER

Né le 7 Février 1894, à Bray-sur-Seine (Seine-et-Marne)



LYON

Imprimerie du SUD-EST

JEAN DEPRELLE, ÉDITEUR

3, Avenue de la Bibliothèque, 3

1921



# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. J. LÉPINE ..... DOYEN  
X ..... ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,  
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M).

## PROFESSEURS

|                                                        |                |
|--------------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques médicales .....                              | MM. TEISSIER   |
| Cliniques chirurgicales .....                          | ROQUE          |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....            | BARD           |
| Clinique ophtalmologique .....                         | TIXIER         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....   | BERARD         |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....            | FABRE          |
| Clinique des maladies des enfants.....                 | ROLLET         |
| Clinique des maladies des femmes.....                  | NICOLAS        |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                | LEPINE (J.)    |
| Clinique des des maladies des voies urinaires.....     | WEILL          |
| Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....    | POLLOSSON (A.) |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..... | LANNOIS        |
| Chimie biologique .....                                | ROCHET         |
| Chimie organique et Toxicologie.....                   | NOVE-JOSSERAND |
| Matière médicale et Botanique.....                     | CLUZET         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....      | HUGOUNENQ      |
| Anatomie .....                                         | MOREL          |
| Anatomie générale et Histologie.....                   | MOREAU         |
| Physiologie .....                                      | GUIART         |
| Pathologie interne .....                               | LATARJET       |
| Pathologie et Thérapeutiques générales.....            | POLICART       |
| Anatomie pathologique .....                            | DOYON          |
| Médecine opératoire .....                              | COLLET         |
| Médecine expérimentale et comparée.....                | MOURIQUAND     |
| Médecine légale .....                                  | PAVIOT         |
| Hygiène .....                                          | VILLARD        |
| Thérapeutique .....                                    | ARLOING (F.)   |
| Pharmacologie .....                                    | ETIENNE MARTIN |
|                                                        | COURMONT (P.)  |
|                                                        | PIC            |
|                                                        | FLORENCE       |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                   |            |
|-----------------------------------|------------|
| Pathologie externe .....          | VALLAS     |
| Propédeutique de gynécologie..... | CONDAMIN   |
| Chimie minérale .....             | BARRAL     |
| Accouchements .....               | COMMANDEUR |
| Urologie .....                    | GAYET      |

## CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                              |            |
|------------------------------|------------|
| Anatomie topographique ..... | PATEL      |
| Botanique.....               | BRETIN     |
| Embryologie .....            | HOVELACQUE |
| Stomatologie .....           | TELLIER    |

## AGRÉGÉS

|                 |                   |            |                               |
|-----------------|-------------------|------------|-------------------------------|
| MM.             | MM.               | MM.        | MM.                           |
| NOGIER          | GARIN             | DUROUX     | CORDIER                       |
| BRETIN          | SAVY              | HOVELACQUE | ROUBIER                       |
| LERICHE         | FROMENT           | TRILLAT    | FAVRE                         |
| THEVENOT (Léon) | THEVENOT (Lucien) | SARVONAT   | MURARD                        |
| TAVERNIER       | PIERY             | FLORENCE   | BONNET                        |
| CADE            | COTTE             | ROCHAIN    | GRAVIER, chargé des fonctions |

M. BAYLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TIXIER, Président ; THEVENOT Léon, Assesseur  
MM. TAVERNIER et DUROUX, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS



A MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a inspiré ce travail et nous  
a prodigué si aimablement ses conseils.  
Hommage de respectueuse gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous fait le très grand honneur  
de présider notre thèse. Qu'il nous soit  
permis de l'en remercier, ainsi que de  
l'accueil si bienveillant et des ensei-  
gnements si précieux que nous avons  
trouvés près de lui durant nos études.

A MES JUGES, A MES MAÎTRES



## INTRODUCTION

---

La pathologie de l'ulcère de l'estomac, durant ces dernières années s'est surtout enrichie de la meilleure connaissance des symptômes ; de plus, une donnée que les recherches ont bien mise en évidence, c'est le nombre considérable des lésions ulcéreuses. La fréquence de l'ulcère, se présentant avec des formes cliniques diverses et des accidents variés en fait la *grande maladie gastrique*.

L'ulcère de l'estomac est une affection à allure chronique : une fois constitué, il a tendance à persister et à se traduire par des crises récidivantes douloureuses, suivies souvent de complications graves.

Son traitement chirurgical est toujours à l'ordre du jour et la question est revenue dans les Débats du dernier Congrès de Chirurgie, tenu à Paris, en octobre 1920. Les divergences persistent encore sur les avantages respectifs attribués par les auteurs aux différents procédés. La tendance actuelle de la majorité des chirurgiens est de faire l'ablation de l'ulcère, résection simple ou combinée à la gastro-entérostomie, gastrectomie ou gastro-pylorctomie ; mais avant d'arriver après différentes étapes à cette manière d'agir, la technique opératoire varia suivant les chirurgiens et suivant les époques. C'est



ainsi qu'après les premières tentatives de résection, on préféra la gastro-entérostomie à toute autre intervention et que maintenant cette méthode palliative tend à son tour à être abandonnée en raison de son insuffisance fréquente soit dans les résultats immédiats, soit dans les résultats éloignés.

On a recherché une méthode plus logique, réalisant une thérapeutique en harmonie avec nos connaissances physio-pathologiques, et l'exérèse apparut à nouveau, comme devant répondre à ces vues.

Nous avons l'intention dans ce court travail, après avoir envisagé les traitements tour à tour préconisés, de rechercher si, pour l'ulcère en activité, caractérisé le plus souvent par une dyspepsie hyperacide et l'intermittence des crises, la suppression de la lésion peut être considérée comme réalisant véritablement un traitement curatif. Nous verrons par l'étude des diverses théories pathogéniques de l'ulcère de l'estomac que nous restons encore dans le domaine des hypothèses non vérifiées au sujet de son origine. Il est donc difficile de conclure, d'une façon nettement affirmative, à la guérison radicale par la résection qui, si elle supprime l'ulcère, ne peut prétendre atteindre en même temps les causes mal définies, sinon inconnues qui ont provoqué ou favorisé sa formation.

La première condition que l'on doit remplir pour instituer un traitement causal, quel qu'il soit, c'est de savoir ce qu'est un ulcère. C'est ce que nous sommes loin de connaître et là réside une difficulté encore insurmontée de la délimitation précise de notre champ d'action.

Nous nous excusons d'avoir abordé un sujet qui né-



cessite une expérience chirurgicale solide et complète et qui réclame des connaissances plus approfondies que les nôtres.

Un travail de longue haleine, basé sur des documents nombreux et décisifs qu'un temps trop limité ne nous a pas permis de recueillir, serait indispensable. Nous n'avons pas d'autre prétention, suivant en cela les conseils de M. le Docteur Desgouttes, chirurgien des Hôpitaux, inspirateur de cette thèse, que de discuter le problème des récidives d'accidents ulcéreux.

Si nous y parvenons mal, l'intérêt de notre thèse sera surtout retiré par nous, car l'étude de cette question nous a fait mieux connaître l'ulcère gastrique, sa pathogénie encore confuse et sa thérapeutique chirurgicale et médicale.

---



## PREMIÈRE PARTIE

---

### Revue Pathogénique

---

On a expliqué par de nombreuses hypothèses la pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Sans vouloir reprendre longuement toutes les théories émises à son sujet, nous verrons par une étude rapide qu'il est impossible d'expliquer par l'intervention d'un facteur unique la genèse du mal.

On ne rencontre l'ulcère que dans les portions du tube digestif qui entrent en contact avec le suc gastrique ; il cesse d'exister là où le suc acide est saturé de bile. Un argument de valeur en faveur de cette nature peptique de l'ulcère nous est fourni par l'histoire des ulcères jéjunaux consécutifs à la gastro-entérostomie. En outre parmi les cas d'ulcères soumis à une intervention, ce sont ceux dont le type chimique n'a pas subi de chute du fait de l'opération qui se compliquent d'ulcère peptique.

La plupart des auteurs ont constaté un suc gastrique hyperacide chez les malades qu'ils ont observé. L'histologie a démontré que la région prépylorique est la région de l'estomac la plus riche en sécrétion acide ; il y a



par conséquent intérêt à connaître l'état du chimisme gastrique du malade et à observer, s'il y a hyperchlorhydrie, les conditions anatomiques capables d'assurer l'hypo-acidité post-opératoire.

Cependant cette action du suc gastrique contenant une proportion d'HCl plus ou moins exagérée ne suffit pas pour expliquer l'ulcère, il existe en effet nombre d'hyperpeptiques en opposition avec les ulcéreux. Il est donc évident que d'autres causes doivent entrer en jeu pour permettre l'action du suc acide.

Les facteurs capables de favoriser l'action du suc gastrique sont, selon toute apparence, ceux qui sont susceptibles d'altérer la paroi stomacale et de diminuer sa vitalité pour donner naissance à l'ulcération primitive, point de départ de la lésion.

On conçoit aisément que l'ulcération de la muqueuse gastrique puisse dépendre de conditions pathogéniques variables. Des processus multiples ont été considérés comme pouvant devenir le centre de développement de l'ulcère.

Les troubles de la circulation prennent une part certaine dans la mise en état d'infériorité de la muqueuse et on leur voit jouer un rôle prépondérant dans la plupart des théories. La thrombose artérielle, l'infarctus hémorragique, les traumatismes qui produisent des hémorragies interstitielles ou sous-muqueuses, l'infection par thrombose veineuse microbienne n'agissent pas autrement qu'en arrêtant et entravant le cours du sang ou en diminuant la force de résistance de la paroi. Les lésions de gastrite elles-mêmes agissent par l'intermédiaire de la circulation. Les plaies traumatiques de la muqueuse évo-



luent également suivant l'état de la circulation se transformant en ulcère lorsque celle-ci est entravée.

On peut encore entrevoir d'autres causes aptes à modifier la paroi et à la rendre incapable de résister à l'action digestive. Ainsi après les facteurs d'auto-digestion, pourrait s'expliquer le rôle des diverses lésions nerveuses qui sont capables, comme l'expérimentation essaie de le démontrer, d'amener la production de véritables lésions ulcéreuses. Elles agiraient soit par retentissement sur l'appareil vaso-moteur, soit par influence trophonévrotique sur les tissus, soit par leur action sur la motricité et la sécrétion de l'organe.

Il est nécessaire de dissocier les faits pour mettre en évidence les causes qui paraissent le mieux susceptibles d'expliquer la formation de l'ulcère.

Nous ne nous arrêterons pas aux théories classiques de la stase vasculaire (Rindfleisch) et de l'oblitération artérielle (Payr) non plus qu'à la théorie inflammatoire due à Cruveilhier et étudiée par Galliard ni à celle de l'altération sanguine.

La *théorie infectieuse* possède à l'heure actuelle des partisans convaincus. Si anatomiquement l'ulcère se développe sur des tissus chimiquement enflammés, il semblerait vraisemblable que l'infection puisse jouer un rôle dans la genèse de la maladie. Les examens anatomopathologiques et l'expérimentation ont démontré que les germes infectieux sont capables de créer au niveau de la muqueuse stomacale, des infarctus, des érosions, des plaques de nécrose et des ulcérations d'aspect variable, soit par l'effet de leur développement dans les tissus, soit par l'intermédiaire des toxines qu'ils sécrètent.



Dans l'un et l'autre cas, c'est par la voie sanguine que la muqueuse serait abordée.

Les ulcérations d'origine tuberculeuse ne sont pas rares ; suivant Arloing elles auraient une prédilection marquée pour la zone du petit cul-de-sac au voisinage de l'anneau pylorique. Ces lésions ne peuvent-elles se transformer en ulcère vrai sous l'action du suc gastrique ? Hayem pense plutôt que l'ulcère peut être infecté secondairement et présenter des nodules tuberculeux par inoculation. La coexistence de l'ulcère et de la tuberculose est loin d'être un fait rare, et la question s'est posée, de savoir si la tuberculose précède l'ulcère et y prédispose ou si au contraire l'ulcère favorise, par un affaiblissement progressif de l'organisme, l'apparition de celle-ci. Pour la majeure partie des auteurs, cette dernière explication est la plus plausible, pourtant des observations certaines montrent que chez des tuberculeux, l'estomac comme les autres organes a été le siège de lésions d'origine spécifique donnant naissance à un ulcère véritable. S'il est difficile d'affirmer l'origine tuberculeuse primitive de la lésion, il est en tout cas prouvé qu'une fois conquis par le bacille, le terrain est rendu plus accessible à de nouvelles lésions.

La *théorie traumatique* a été également invoquée pour expliquer l'ulcère. Plusieurs auteurs ont pensé que l'ulcère suivait des lésions directes de la muqueuse produites par l'ingestion de corps variés. D'autres admettent que le traumatisme est la cause, en dehors des altérations anatomiques possibles dans la paroi, de troubles trophiques, sécrétoires ou moteurs et que ces troubles rendent la muqueuse moins résistante à l'auto-digestion.

L'examen radioscopique a fait constater que le trajet suivi par les substances ingérées longe la petite courbure dont la fixité en fait le « chemin des aliments » (Conheim, Waldeyer), cause prédisposante qui contribue à faire de cette région, le lieu d'élection de la lésion.

L'action du traumatisme direct sur la muqueuse est un procédé qui fut souvent mis en œuvre pour reproduire expérimentalement l'ulcère. Tixier dans sa thèse a montré comment la muqueuse se défend et arrive à combler les pertes de substance. Cette réparation est favorisée par l'ampleur de la muqueuse gastrique qui grâce à la contraction musculaire protège par des plis amenés en contact l'un de l'autre, la perte de substance contre l'action du suc gastrique.

Le rôle joué par la contractilité de la musculature serait donc d'une importance réelle dans la pathogénie de l'ulcère. La fréquence de celui-ci au niveau du pylore et de la petite courbure s'explique par ce fait qu'en cette région la muqueuse présente peu de plis et n'est guère mobile. L'écrasement de la muqueuse en un point limité de ces zones peu mobiles, s'il ne provoque pas une perte de substance immédiate suffit malgré tout pour favoriser une nécrose sur laquelle l'action du suc gastrique ne pourra être évitée.

A tous ces *facteurs d'ulcération*, il faut ajouter le rôle joué par l'*auto-digestion* qui pour certains est décisif dans la pathogénie. Selon les différentes opinions, la stase gastrique due à la dilatation, à la ptose de l'organe ou à des contractions anormales de la paroi, ainsi que les altérations de la sécrétion et celles de la muqueuse d'origine vasculaire ou nerveuse permettraient



la digestion de la paroi. En cette manière de voir, la théorie de l'auto-digestion se lie aux autres hypothèses pathogéniques.

A l'état normal l'estomac ne digère pas sa propre paroi, il est protégé par la périodicité même de la sécrétion qui ne se produit qu'au moment de la digestion. Cette protection diminue et cesse si la sécrétion est plus active, prolongée et continue ; alors une condition éminemment favorable au processus auto-digestif est réalisée et le suc gastrique peut attaquer, digérer et détruire un point de la paroi stomacale donnant ainsi naissance à un ulcère. Celui-ci continuera à progresser dans les mêmes conditions qui ont déterminé son apparition.

Hayem dans sa théorie pathogénique de l'ulcère prétend que la stagnation fréquente chez les hyperpeptiques à digestion prolongée détermine une inflammation nécrobiotique localisée.

Frouin ayant expérimenté sur un chien est convaincu, après avoir laissé la sécrétion en contact avec la muqueuse durant plusieurs jours que l'ulcère gastrique ne relève pas d'autres causes que d'une hypersécrétion et d'une stagnation permanentes du suc gastrique dans la cavité stomacale.

On a invoqué dans un autre ordre d'idées, un affaiblissement de la résistance de la paroi par défaut de protection de la muqueuse contre l'action du suc gastrique. Ce défaut résiderait non plus dans les altérations anatomiques préalables de l'organe, mais dans une diminution ou une suppression de l'enduit visqueux qui normalement recouvre la muqueuse, ou dans une altération de l'antipepsine protectrice. (Katsenstein).

En résumé, l'auto-digestion quelle que soit son origine constitue non seulement un élément très important de la production ulcéreuse, mais un facteur indispensable de sa persistance et de sa progression, lui donnant son caractère de chronicité.

Si ces divers processus ulcératifs et auto-digestifs peuvent être tour à tour envisagés pour expliquer le point de départ et l'évolution de la lésion, il est vraisemblable que l'innervation de l'estomac influe sur leurs mécanismes et les tient dans une certaine mesure sous sa dépendance. Les travaux expérimentaux ont mis en évidence le rôle de l'innervation de l'estomac et du pylore par les vagues, le plexus coeliaque et les ganglions sympathiques. Loeper et Sculmann dans des recherches faites sur les rapports de l'ulcère de la petite courbure et les lésions du pneumogastrique montrent que des altérations des filets nerveux sont fréquentes au niveau et au voisinage de l'ulcère où ces éléments nerveux s'atrophient et se détruisent, provoquant ainsi des troubles marqués.

On a voulu rapporter directement la production de l'ulcère à des troubles neurotrophiques et divers chercheurs se sont efforcés, en agissant sur les nerfs de l'estomac, de réaliser la lésion. L'hypothèse qui fait de l'ulcère gastrique un ulcère neurotrophique comme celui du mal perforant plantaire est certainement très attrayante. Cette dépendance directe de l'ulcère d'une lésion pneumogastrique serait en quelque manière confirmée par les observations de Marchetti. Celui-ci a constaté que si on lèse un seul pneumogastrique, c'est dans la portion de l'estomac innervée par lui que l'ulcère se forme. Zironi



observa également que les ulcères expérimentaux des lapins apparaissent au point où aboutit le plus gros rameau du pneumogastrique.

Mais cette théorie neurotrophique paraît trop simple et insuffisante lorsqu'on envisage les données chimiques et anatomo-pathologiques, la complexité de l'innervation, l'existence des ganglions nerveux dans l'estomac et les recherches modernes sur la motilité, la sécrétion et l'auto-digestion. Aussi d'autres considérations s'imposent ; il faut penser à la fonction du pneumogastrique au point de vue moteur, et sécrétoire.

La nature et la limitation des troubles moteurs n'ont pas été déterminées d'une manière définitive. Plusieurs expériences démontrent qu'il y a après la vagotomie une parésie plus ou moins durable de l'estomac, une dilatation et un retard dans l'évacuation. Ce retard et cette dilatation peuvent s'expliquer par l'altération du mécanisme réflexe qui régularise le passage du contenu stomacal dans l'intestin, et en tout cas cette modification dans le mécanisme réflexe du pylore, qui se manifeste au niveau même où l'ulcère est observé le plus souvent doit attirer notre attention. Il n'est pas impossible que ces conditions puissent avoir une influence sur la pathogénie de l'ulcère expérimental et qu'en somme la lésion du pneumogastrique soit à l'origine des troubles dans les mouvements et dans le mécanisme du pylore.

Ces troubles fonctionnels provoqueraient à leur tour la stase gastrique ou des modifications de circulation ou même des lésions locales mécaniques.

Certains auteurs croient que le pneumogastrique a également une fonction dans la régularisation de la vascu-

risation. Pour les uns il y aurait après la section du vague un spasme vasculaire suivi de la constriction des vaisseaux, pour d'autres ce phénomène succéderait à l'irritation du nerf.

Dernièrement, Nycolaysen de Christiana a recherché la part qu'il convient d'attribuer, dans la pathogénie des érosions hémorragiques de l'estomac, à l'excitation du nerf pneumogastrique. Il a pratiqué sur des lapins une série d'injections avec une solution de chlorhydrate de pilocarpine à 5 pour 100. Afin de pouvoir soumettre à un examen anatomique les lésions provoquées au niveau de la muqueuse gastrique, douze lapins furent sacrifiés de deux heures à dix-huit jours après avoir reçu l'injection. Les lésions stomacales étaient constantes dès la sixième heure et l'auteur les attribue à une action du vague dont il incrimine l'hypertonie. En l'absence de sécrétion et d'HCl libre, les érosions ne semblent pas se produire ; en effet si l'acidité gastrique est préalablement saturée grâce à l'administration de bicarbonate de soude, les pertes de substance de la muqueuse font défaut et on ne constate plus que des hémorragies interstitielles.

A l'appui de son expérience, Nycolaisen signale des cas d'érosions hémorragiques au niveau de l'estomac, constatées dans une dizaine d'autopsies faites sur des vieillards qui présentaient des lésions des centres nerveux. La coexistence de ces lésions nerveuses d'une part et d'une hypertonie de pneumogastrique de l'autre avec les érosions de la muqueuse ne peut être, à son avis, uniquement l'effet d'un hasard.

D'autre part, le rôle du pneumogastrique dans la sécrétion gastrique est très important. Il a été étudié par



Pawlow et ses élèves qui ont démontré par des expériences nombreuses et approfondies qu'il y a dans le pneumogastrique, outre les fibres vaso-motrices et les fibres trophiques, des fibres sécrétoires pour l'estomac. La première période de la digestion est due à une forte excitation des fibres sécrétoires et trophiques des glandes gastriques ; l'action du pneumogastrique n'est pas indirecte, c'est-à-dire consécutive à la vaso-dilatation. Qu'elle arrive à se manifester sans arrêt, la sécrétion sera continue et la relation paraît facile à établir entre la lésion du nerf, le trouble fonctionnel consécutif et la formation possible de l'ulcère.

Il est des auteurs qui admettent que l'ulcère peut suivre des altérations chroniques de la sécrétion et Ewald croit que chez des individus ayant une irritabilité prononcée des nerfs sécrétoires; une lésion banale de la muqueuse gastrique peut être suivie d'hyperchlorhydrie et plus tard d'un ulcère.

Après la section du pneumogastrique quels sont les phénomènes qui peuvent se produire et quelle importance doit-on leur attribuer dans l'explication de l'ulcère. Il est difficile de savoir avec exactitude s'il y a des altérations de la sécrétion chlorhydrique après la vagotomie et à quel degré elles atteignent. Kawamura prétend avoir constaté une diminution de l'acidité dans la sécrétion.

Nous pensons que dans une étude approfondie il serait non moins utile de préciser l'action du sympathique lui-même relativement à la vascularisation et à la sécrétion stomacale. C'est là une question fort complexe et nous manquons de données sûres qui puissent expli-

quer la formation des ulcères gastriques par l'action nerveuse. Il faut donc se borner à des hypothèses.

Il nous sera permis de penser que l'action du pneumogastrique puisse être la cause d'altérations dans la motilité gastrique et d'obstacle à l'évacuation du contenu gastrique en relation avec une altération du mécanisme pylorique. Nous pourrions peut-être même ajouter à cette action des modifications dans la sécrétion gastrique ou dans les cellules de la muqueuse capables de diminuer sa défense contre la digestion.

Après l'examen des nombreuses solutions proposées au problème de l'origine de l'ulcère, nous avons l'impression d'être presque aussi éloignés d'un résultat définitif qu'au début des recherches et la genèse et l'évolution de l'ulcère ne peuvent guère à l'heure actuelle être interprétées avec exactitude et précision. Une doctrine toute éclectique qui fasse une large place à l'état général, à la résistance vitale de l'organisme et plus particulièrement à celle des tuniques de l'estomac doit donc encore nous satisfaire. Sa grande complexité ne peut nous autoriser à affirmer que le mal est définitivement écarté et que de nouveaux troubles ou une nouvelle atteinte sont rendus impossibles grâce aux interventions actuelles.

---



## DEUXIÈME PARTIE

---

### Les divers modes de Traitement Chirurgical de l'Ulcère.

---

L'étude des diverses méthodes de traitement et l'examen des résultats obtenus par les opérations dans leurs rapports avec les facteurs pathogéniques nous serviront à montrer que la garantie contre toute récurrence n'est pas absolue et nous permettront de rechercher le meilleur mode de traitement à employer en présence d'un ulcère en activité.

Nous ne voulons pas envisager ici la question des indications pour chaque cas particulier et nous les supposerons connues ; on peut dire qu'actuellement la plupart sinon toutes les formes relèvent du traitement opératoire, qu'il s'agisse d'ulcère pylorique ou juxta pylorique, d'ulcère du corps localisé ou non à la petite courbure.

Le traitement médical fort utile pour préparer le malade à l'intervention et plus tard indispensable pour compléter la cure opératoire, n'est indiqué à titre curatif dans les formes de début, qu'autant qu'il paraît avoir

une action réellement efficace ; mais il est préférable, à tous les points de vue, de pratiquer sur les ulcères peu avancés, un traitement opératoire rapide et bénin, si les troubles persistent. Le traitement chirurgical comporte des opérations variées, palliatives ou curatives. Nous classerons ici les méthodes préconisées en *méthode indirecte* représentée par la gastro-entérostomie et en *méthode directe* comprenant les traitements qui agissent sur l'ulcère même.

---



## CHAPITRE PREMIER

---

### LA MÉTHODE INDIRECTE. — LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE

Nous ne nous étendrons pas sur cette intervention qui a fait l'objet de nombreuses études. Nous indiquerons simplement dans quel but, elle fut préconisée et quelles sont ses indications actuelles dans l'action chirurgicale contre l'ulcère.

*Son but.* — La G. E. consiste à établir une bouche artificielle qui permet le passage du contenu stomacal dans l'intestin. Les chirurgiens la firent pour tous les ulcères pensant que la mise au repos de l'organe par cette intervention devait agir sur l'hypersécrétion acide, sur les symptômes douloureux, sur les hémorragies et que la vacuité de l'estomac devait favoriser la cicatrisation des lésions.

Les partisans de cette méthode prétendent que, si elle n'agit pas directement sur la lésion locale, elle constitue un adjuvant précieux de la thérapeutique médicale qui doit lui succéder, empêche les aliments d'irriter l'ulcère permettant ainsi sa régression, diminue l'irritabilité réflexe des nerfs sécrétoires et le spasme du pylore. En outre, grâce à cette nouvelle ouverture, la stase disparaît et le tonus musculaire et la motilité sont améliorés.

*Ses résultats.* — Les résultats fonctionnels immédiats qui sont obtenus donnent d'abord satisfaction, la gastro-entérostomie semble avoir une action excellente sur le fonctionnement mécanique de l'estomac en général, celui-ci étant placé dans des conditions favorables pour son rétablissement physiologique. Quant aux résultats tardifs, les statistiques prouvent qu'ils sont souvent inconstants et défectueux.

En effet les nombreux insuccès post-opératoires et les examens des malades antérieurement gastro-entérostomisés n'ont pas tardé à démontrer que les conceptions admises jusqu'alors étaient erronées. Dans des cas d'ulcères récents surtout, l'hypersécrétion persiste, le fait est confirmé par l'apparition de l'ulcère peptique. Un autre reproche fait par les physiologistes à l'intervention, c'est d'altérer le mécanisme physiologique de l'estomac en excluant le duodénum du cycle digestif. La sécrétion pancréatique est diminuée et l'action de la muqueuse duodénale est supprimée.

Le point qui attire plus spécialement notre attention est l'action de la G. E. sur l'ulcère lui-même ou sur ses causes. Pour certains auteurs, la cicatrisation de l'ulcère en activité s'effectuerait assez souvent, car d'après eux l'ulcère serait une affection ne relevant que d'un état fonctionnel général de l'estomac ; en modifiant les conditions de fonctionnement de l'organe, l'intervention indirecte devient alors le seul traitement rationnel.

Cette opinion est soutenable dans le cas d'une sténose du pylore par cicatrisation de l'ulcère ou lorsque l'ulcère siège au pylore et s'accompagne de sténose serrée avec stase importante. Là en effet la G. E. fait mer-



veille. Il n'en est plus de même dans les autres cas. Quand l'ulcère chronique du pylore ne s'accompagne pas de stase marquée et que le pylore reste perméable, la lésion ne peut être mise au repos que par l'exclusion, combinée à la G. E.

Mais on conçoit que la méthode indirecte donne des résultats déplorables lorsque l'ulcère est située sur les faces ou sur les courbures, puisqu'après cette intervention illogique, l'ulcère continue à être en contact avec les aliments et le suc gastrique. La G. E. ne peut pas être considérée, comme une opération suffisante, car elle ne guérit pas la lésion, n'évite pas le développement de lésions nouvelles et laisse le malade exposé à toutes les complications.

La persistance et la récurrence des symptômes soit troubles digestifs, soit douleurs continues et pénibles sont fréquentes (syndrome dyspeptique de Denéchaux) et on ne peut objecter qu'il s'agit dans tous les cas de fautes techniques et opératoires, il paraît donc que l'ulcère en évolution constitue une lésion suffisante pour en être la cause. Au cours de nouvelles laparotomies chez des gastro-entérostomisés, il a été donné de constater que malgré la perméabilité de l'anastomose, l'ulcère n'avait subi aucune modification. Des cas de récurrences ont été cités en grand nombre. Les hémorragies ne sont pas plus supprimées par ce fait et des récurrences graves sont signalées (*Tixier, Observation XVIII in Thèse de Bressot*). La perforation de l'ulcère primitif est également une complication à redouter (*Thèse de Larrieu*) et on a par là-même la preuve de l'action inopérante sur la lésion locale, sur ses accidents et sur la diathèse ulcéreuse. La

possibilité de dégénérescence cancéreuse de l'ulcère subsiste toute entière également.

*Ses indications.* — La G. E. a pour elle sa facilité et sa régularité d'exécution. Si elle donne de bons résultats quand les troubles mécaniques sont seuls en cause, il n'en est pas toujours de même lorsqu'à ces troubles de fonctionnement s'ajoutent les lésions inflammatoires et les symptômes douloureux. Ce n'est pas une opération curatrice puisqu'elle laisse subsister l'ulcère. Même combinée à l'exclusion du pylore, elle ne modifie pas les facteurs de résistance de la muqueuse contre le processus ulcératif.

La G. E. fut un grand progrès sur la thérapeutique médicale, impuissante à améliorer les malades atteints de sténose pylorique. Dans ces cas d'atrésie du pylore, elle donne la guérison aux malades en établissant une anastomose qui permet le fonctionnement de l'estomac. L'anastomose doit être faite alors *le plus près possible du pylore*, comme le recommande le professeur Tixier ; elle sera ainsi située au point le plus déclive, ce qui évitera, entre la nouvelle bouche et le pylore sténosé, la formation d'une sorte de poche se vidant mal ou ne se vidant pas, et facilitera l'évacuation du contenu gastrique grâce aux contractions qui augmentent d'intensité en se rapprochant du pylore.

En résumé la gastro-entérostomie, appliquée systématiquement il y a une vingtaine d'années, perd chaque jour du terrain dans le traitement des ulcères. Elle reste une opération de fortune dans les contre-indications tenant soit à l'état du malade, soit à des conditions anatomiques rendant l'intervention directe impossible. Dans

les hémorragies subintrantes ou aiguës, dues à un ulcère pylorique, elle est le traitement de choix rapide, plus discutable si l'ulcère siège sur la petite courbure. Dans les ulcères inextirpables, elle constitue la ressource ultime qui pourra peut-être permettre de les enlever ultérieurement dans un second temps.

Mais elle est surtout *indispensable* pour compléter l'excision, en favorisant la bonne vidange gastrique et pour assurer la continuité gastro-intestinale après la résection large ou la pyloro-gastrectomie souvent impossible à terminer par suture bout à bout.

---



## CHAPITRE II

---

### La Méthode Directe

---

#### I. — SON BUT. — SON EFFICACITÉ

Le traitement direct, s'il est un peu plus grave en présence de lésions trop avancées est préférable à ce traitement palliatif qu'est la G. E., quels que soient la forme de l'ulcère et le moment de son évolution. Il consiste à faire l'ablation de la lésion ou d'une portion de l'estomac en y comprenant l'ulcère. Si ce mode de traitement eut peu de partisans en France, au début de sa mise en œuvre, il est devenu rapidement préféré des chirurgiens. A Lyon, Jaboulay en fit la première tentative, il est appliqué actuellement par la plupart des maîtres lyonnais et de multiples observations en ont été publiées par Tixier, Delore, Leriche, Cotte, Santy.

Les procédés opératoires actuellement préconisés sont variés et leur application dépend du stade, de la forme anatomo-clinique et du siège de l'ulcère. Si celui-ci au début de son évolution est justiciable d'une destruction locale réalisée par l'excision simple ou par la méthode de Balfour, complétées quand il y a stase par la gastro-en-

térostomie, nous verrons qu'une opération large comprenant soit le pylore soit une grande partie de l'estomac est de beaucoup plus efficace dans la majorité des cas.

La résection, pour certains, a son indication principale dans le fait qu'elle supprime la lésion locale, en prenant pour principe que l'ulcère est la seule cause de tous les troubles gastriques : après sa disparition une guérison complète doit être obtenue.

Il est incontestable, si nous étudions les résultats fournis par la résection qu'elle apparaît comme la méthode la mieux adaptée au traitement lésionnel. Elle permet d'agir sur les formes vomitives et douloureuses de l'ulcère, occasionnées par la lésion locale seule. Par sa présence l'ulcère est une cause de souffrances locales intenses, dues à son irritation par le contenu gastrique acide et aux contractions de l'estomac. Il peut constituer d'autre part, en raison de ce contact continu, une porte d'entrée permanente aux infections septiques. En outre cet ulcère est le point de départ fréquent d'un réflexe qui a pour résultat l'excitation spasmodique du sphincter pylorique ; placé au voisinage du pylore, il engendre encore plus facilement ce spasme et son excision agira très favorablement sur le fonctionnement ultérieur de l'organe.

La résection constitue la cure idéale des complications directes de la lésion qui disparaissent avec celle-ci. Aussi pour ceux qui considèrent l'ulcère non comme la cause du mauvais état fonctionnel de l'estomac, mais comme son résultat, c'est surtout en prévenant les complications si graves de ce mal que l'exérèse va trouver sa justification.

On ne peut prévoir si le malade ulcéreux aura brusquement une hémorragie grave ou mortelle nécessitant une intervention dans de mauvaises conditions. En présence d'hémorragies aiguës, la G. E. avec exclusion pylorique est l'opération d'urgence rapide qui peut sauver le malade.

Elle suffit souvent à arrêter l'hémorragie en mettant l'estomac au repos, malheureusement son inefficacité apparaît dans bien des circonstances soit que des hémorragies emportent le malade aussitôt après l'opération, soit que la récurrence se produise à une échéance plus ou moins lointaine.

Au contraire l'excision a l'avantage d'éviter une nouvelle hémorragie en extirpant l'ulcère qui la provoque.

Les autres accidents, tels que la perforation possible à une période plus ou moins avancée et surtout la dégénérescence cancéreuse sont des raisons qui plaident en faveur d'une intervention précoce supprimant l'ulcère. Cette notion de la possibilité de transformation ou d'origine néoplasique doit toujours être présente à l'esprit du chirurgien, même en face d'un ulcère jeune et lui servir de guide dans son procédé opératoire. Le plus souvent le chirurgien n'est pas en état de savoir en présence de la lésion, si l'ulcère qui siège au pylore ou à la petite courbure a ou non commencé à subir la dégénérescence ou il s'agit d'un néoplasme. Même chez les jeunes, en effet, malgré une histoire typique d'ulcère avec hématomèses et hyperchlorhydrie, on s'est trouvé parfois en présence d'un cancer (1).

---

(1) Tixier, in thèse Sanerot.



La fréquence de la transformation de l'ulcère en cancer varie suivant les statistiques des auteurs ; pratiquement la résection permet d'éviter cette complication redoutable.

## II. — SON ACTION THÉRAPEUTIQUE CAUSALE

En somme la lésion locale qu'est l'ulcère avec les accidents qui en découlent directement n'est qu'un élément, un symptôme en quelque sorte de la gastropathie ulcéreuse. Il importe de savoir si l'opération a pu modifier celle-ci et agir définitivement sur les troubles fonctionnels et organiques de l'estomac capables de créer le point de départ d'un nouvel ulcère.

Des observations de telles récurrences ont été publiées et malgré le nombre réduit de ces cas défavorables comparé à celui des résultats affirmés définitifs, elles permettent de se demander si l'avenir des malades est toujours sauvegardé.

Nikuliez rapporte plusieurs exemples où les troubles qui avaient motivé l'opération, continuent sans avoir été influencés, et où des rechutes tardives se sont produites.

Un malade de Billroth avait subi la résection d'un ulcère du pylore, il eut après plusieurs mois des hématemèses et mourut. On trouva à l'autopsie un nouvel ulcère près de la cicatrice. Chez un malade de Rydigier, un an après l'opération, les anciens troubles firent leur réapparition et quatre ans et demi plus tard le malade mourut d'un nouvel ulcère dans un état de dépérissement considérable.

Eiselsberg a rapporté au Congrès de Chirurgie de

Bruxelles, en 1905, l'observation d'un malade pylorectomisé un an auparavant par un autre chirurgien et qui depuis était resté indemne de tout accident, quand brusquement une perforation se produisit sur la paroi gastrique près de l'ancienne suture. Mayo-Robson a eu huit mois après l'excision, une récurrence chez un de ses malades. Plus de trois ans après une résection médiogastrique pour estomac biloculaire par ulcère, un malade de Vallas mourut d'hématémèse foudroyante.

Lubetzki, dans sa thèse, examine les résultats obtenus dans 150 cas d'ulcères en évolution traités soit par l'excision, la résection simple ou annulaire avec ou sans G. E.

Les résultats éloignés sont connus pour 84 malades. Onze d'entre eux se plaignent de troubles persistants qui nécessitent un régime. Dix-sept autres ont des troubles qui peuvent être considérés comme une véritable récurrence, nécessitant une nouvelle opération, qui est refusée, ou une cure médicale prolongée. D'autres ont présenté des phénomènes tels qu'adhérences, sténose spasmodique qui nécessitèrent une gastro-entérostomie ou une pylorectomie.

Les observations que nous rapportons peuvent être discutées, mais nous semblent fournir d'autres exemples, de la persistance du processus ulcéreux dans certains cas ou d'une réapparition vraisemblable d'une nouvelle lésion. Seule peut être acceptée sans restriction l'observation où le contrôle nécropsique a permis de constater une nouvelle lésion, la première des nôtres répond à cette exigence.

Une objection facile et satisfaisante à première vue,

qui permet le doute au sujet des récides est la présence possible d'ulcères multiples qui ont été négligés lors de l'intervention. Mais cette multiplicité de la lésion n'est elle pas une raison qui plaide en faveur d'une reproduction facile de l'ulcère ; elle contribue toutefois à nous montrer que la certitude d'avoir réalisé la suppression totale des lésions n'est jamais absolue.

Cette notion de la rechute possible est donc à envisager au point de vue thérapeutique.

L'ablation en traitant l'ulcère comme une tumeur n'en supprime pas les causes. Elle ne peut donner une sécurité complète puisqu'elle ne s'adresse pas à la cause initiale et laisse la muqueuse avec la même prédisposition morbide n'enlevant pas de cette façon à l'estomac sa propension à l'ulcération. On sait, en effet, que de nombreux malades ont des accidents ulcéreux répétés plusieurs fois au cours de leur existence ; jamais on n'a pu supposer que le même ulcère fut toujours en jeu. Il est aussi vraisemblable d'admettre, et les cicatrices constatées le prouvent, qu'on est dans ces cas en présence de poussées ulcéreuses différentes et qu'un nouvel ulcère se développe soit sur une région restée jusque-là indemne, soit sur la cicatrice d'une ancienne lésion.

La disparition des signes de l'ulcère et les cicatrices trouvées chez des malades semblent prouver que l'ulcère peut guérir, mais à quel moment peut-on dire que sa guérison n'est pas suspecte de rechute. Cette propension de l'estomac à l'ulcère dépend de multiples facteurs pathogéniques et chacun d'eux ne donne que des résultats incomplets. Leur action combinée est donc nécessaire



pour amener la lésion. Comment agirons-nous avec fruit sur des causes aussi complexes ?

### III. — ACTION DES DIVERS MODES D'INTERVENTION DIRECTE

Sans vouloir exposer les indications qui peuvent faire adopter tel ou tel mode d'intervention, nous essaierons d'examiner succinctement l'action obtenue par les opérations directes.

La *thermo-cautérisation de l'ulcère* ou l'opération de Balfour consiste, une fois l'ulcère découvert par la vue ou le toucher, à enfoncer à son niveau et de dehors en dedans la pointe du thermocautère, puis à brûler la paroi atteinte. La perforation ainsi créée est ensuite fermée par une suture.

Un des avantages reconnus par Balfour serait la destruction du foyer microbien qu'est toujours l'ulcère et la stérilisation à distance de la paroi gastrique par la chaleur. Cependant cette opération aveugle, expose à laisser un second ulcère sans traitement car elle ne permet pas de constater l'état de la muqueuse. Elle a surtout le grave inconvénient de supprimer, au niveau de la cautérisation, la motilité de la muqueuse, en la soudant aux autres portions de la paroi, ce qui favorise l'action du suc gastrique sur cette région mal défendue.

Limitée à la lésion seule, cette intervention comme l'*excision* ne peut influer sur le fonctionnement ultérieur de l'estomac qu'en évitant les déformations de l'organe, mais la rétention en cas de spasme ou d'atonie ne sera supprimée que par une G. E. Dans des cas fréquents les

troubles persistent avec hyperchlorhydrie et hypersécrétion et si la motilité de l'estomac, en raison de la limitation de l'intervention est peu altérée, elle ne paraît pas être améliorée en cas de déféctuosité.

Le *traitement par la résection* limitée à l'ulcère et à la portion de paroi avoisinante plus ou moins altérée, résection en selle si la grande courbure est intacte, résection annulaire s'il existe un étranglement fixe au niveau du corps et de la grande courbure a une action plus efficace que les interventions précédentes.

Il agit mieux sur la sécrétion gastrique elle-même et modifie son action sur la muqueuse ; quant aux autres processus envisagés dans les théories pathogéniques, l'action contre eux paraît illusoire si l'on s'en tient à la résection limitée. Les troubles vasculaires et inflammatoires sont le plus souvent très étendus et la résection ne sera efficace qu'en dépassant largement les lésions, elle reste inutile si elle coupe en tissu inflammatoire ou ischémié.

En admettant avec certains auteurs que bon nombre des troubles invoqués sont secondaires à l'ulcère et ne font que l'exagérer, et que seuls les troubles sécrétoires et moteurs participent à sa formation, l'intervention en modifiant ces derniers atteindrait au résultat recherché, surtout si leur cause initiale nous était connue. Or la sécrétion et la motricité sont sous la dépendance de l'innervation de l'organe, c'est-à-dire, sous l'influence du pneumogastrique et du sympathique, dont le rôle pathogénique reste encore mal élucidé.

L'opération directe est autant une résection nerveuse que muqueuse. Par la section des filets nerveux périar-

tériels et des branches nerveuses au niveau de la lésion, la résection pourrait avoir une grande efficacité. Il serait intéressant dans cet ordre d'idées, de rechercher si une section haute des branches nerveuses de l'estomac, surtout le long de la petite courbure n'influerait pas sur la diathèse ulcéreuse. Un fait nous frappe dans l'observation I<sup>re</sup> c'est la situation plus élevée de la nouvelle lésion révélée par l'examen nécropsique. Celle-ci se trouve en effet au-dessus de la tranche de section primitive et en une région dont l'innervation n'a pu être modifiée par l'intervention.

La suppression du spasme pylorique est un résultat acquis par la section des branches nerveuses, mais le plus souvent la portion d'estomac sous-jacente est transformée en un sac inerte dépourvu de contractions et incapable de pousser le produit de la digestion vers le pylore. Aussi il est absolument indispensable de compléter l'intervention par une G. E. quand une partie importante des nerfs a été supprimée.

D'après les recherches qu'il poursuit sur l'innervation stomacale, Latarjet (1) pense que l'estomac possède une double innervation, l'une sphinctérienne, l'autre motrice et sécrétoire. En chirurgie, il suggère que des énérvations partielles peuvent être indiquées pour diminuer l'HCl et que peut être les ulcères ne guérissent que par la disparition anatomique et fonctionnelle des nerfs de la région ou grâce à l'énérvation qui accompagne toute résection gastrique.

Dans un travail récent Stierlin (1) émet l'opinion que

---

(1) Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. — 11 déc. 1920.

(1) *Presse Médicale*, 4 décembre 1920, page 862.



la supériorité de la résection gastrique dans le traitement de l'ulcère, tient à ce fait qu'outre la suppression de la lésion, elle entraîne une interruption des filets nerveux et modifie considérablement la motricité gastrique. « Le péristaltisme s'exagère lorsqu'on supprime les filets du vague et du sympathique par suite de l'action prépondérante du plexus myentérique ; l'interruption du pneumo gastrique seul entraîne une diminution de l'hyper-sécrétion et de l'hyperacidité. »

Ceci posé, Stierlin estime que dans les petits ulcères ne nécessitant pas une large résection, « il suffit de faire une incision circulaire totale, allant jusqu'à la muqueuse exclusivement et de suturer immédiatement la plaie. Ainsi on obtient une interruption totale des fibres nerveuses ». Les résultats obtenus jusqu'ici n'ont pu permettre de se prononcer sur la valeur de ce procédé qui n'a été expérimenté que dans deux cas.

Aussi en attendant que des interventions nettement définies et basées sur une connaissance exacte de la pathogénie ulcéreuse soient mises au point, l'opération qui paraît devoir apporter les meilleurs résultats est celle qui, en s'adaptant le mieux à la lésion dans toute son étendue, agirait en même temps sur les facteurs favorisants connus afin d'éviter une action renouvelée de ces causes d'ulcération première. Elle serait en outre une garantie contre la coexistence possible de plusieurs ulcères.

Pour l'ulcère en activité, chronique et récidivant, n'ayant pas d'adhérences avec les organes voisins ni une situation trop élevée, telles que cette tentative opératoire soit rendue dangereuse ou impossible, la *gastro-pylorotomie* large, c'est-à-dire la section de l'estomac au-dessous

de l'ulcère et de toute la zone périulcéreuse et l'ablation de tout le segment sous-jacent, pylore compris, est l'opération qui répond le mieux aux *indications théoriques*.

Tout d'abord l'action d'un suc gastrique secreté en trop grande abondance ou présentant une hyperacidité marquée sera influencée heureusement grâce à la suppression du pylore et de toute la petite tubérosité. La résection enlève ainsi une large portion sécrétante de l'estomac et provoque l'hypochlorhydrie qui garantit contre la récurrence possible ou contre l'apparition de l'ulcère peptique jéjunal.

Ce n'est pas seulement pour supprimer l'hypersécrétion de l'antrum prépylorique que la résection large est pratiquée. Plus que la résection simple, elle combat dans toute son étendue la gastrite et les altérations vasculaires de toute la zone périulcéreuse.

En outre le ralentissement ou l'arrêt de l'évacuation qu'ils soient dus au spasme du pylore ou à l'atonie de la portion inférieure de l'organe sont combattus également.

Pratiquée en ayant soin d'éviter les déformations de l'organe, l'exérèse large permet d'obtenir des surfaces saines qui donnent une réunion immédiate et diminuent les dangers de nouveaux accidents. Cependant dans les cas où cette intervention est impossible en raison de la situation de la lésion ou de sa forme, la résection simple complétée ou non par la G. E. sera employée.

La pyloréctomie seule reste indiquée quand l'ulcère siège au niveau du pylore ou à son voisinage immédiat, lorsqu'il n'y a pas d'hyperchlorhydrie trop marquée ou une plaque trop étendue de gastrite inflammatoire. Elle sera terminée par la suture bout à bout des deux seg-

ments sectionnés qui rétablit mieux que la G. E. les actes physiologiques de la digestion duodéno-jujénale.

#### IV. — CONSIDÉRATION SUR LE TRAITEMENT CAUSAL

A l'heure actuelle, devant l'incertitude des conditions étiologiques de l'ulcère et étant donné qu'il existe dans un très grand nombre de cas des ulcères multiples de l'estomac, on peut admettre que le plus souvent il s'agit en réalité d'une *maladie ulcéreuse* de l'estomac. Ceci est vrai en particulier si l'on considère les ulcères à évolution rapide par opposition aux ulcères chroniques et invétérés qui sont plus souvent uniques et en tous cas rarement en nombre supérieur à deux (pylore et petite courbure). Quelle que soit l'étiologie que l'on admette (vasculaire, nerveuse, inflammatoire) on ne peut avoir la prétention de guérir la maladie ulcéreuse par l'excision d'une des localisations du mal.

Aussi la vérité semble plutôt être dans ces exérèses extrêmement larges qui sont à la mode dans certains centres chirurgicaux et qui suppriment d'emblée toute la portion gastrique où siègent avec prédilection les ulcères. Il est certain qu'à la suite d'intervention large pour ulcère récent, on a très fréquemment l'occasion de constater que la muqueuse gastrique du segment réséqué est constellée de lésions ulcéreuses.

On peut donc opposer cette thérapeutique élargie aux thérapeutiques restreintes dont le Balfour notamment traduit une tendance actuellement fréquente.

Lorsqu'il s'agit d'ulcères chroniques invétérés la thé-



rapeutique élargie s'impose d'elle-même si l'on veut agir en tissu sain et éviter la récurrence locale dont notre observation I est l'exemple.

La pratique de ces interventions, employées avec toutes les précautions nécessaires, reste malgré tout symptomatique. Elles ne suppriment pas radicalement la prédisposition, mais la chance de voir se produire des récurrences est rendue moindre puisque la partie de l'estomac qui était la plus exposée est enlevée. L'impression nous reste que si une guérison absolue n'est pas garantie, la situation est améliorée au plus haut point.

Etant donné ce qu'on peut espérer de l'action bienfaisante, au point de vue de ces cicatrisations d'ulcère, des interventions dirigées sur le système nerveux périverculaire et les nerfs de la vie végétative on est en droit de se demander si ce n'est pas au niveau des nerfs et des pédicules vasculaires de l'estomac plus encore qu'au niveau des lésions gastriques elles-mêmes que portera demain l'acte chirurgical destiné à modifier les facteurs de résistance de la muqueuse vis-à-vis d'une maladie dont nous ne connaissons pas encore les origines.

---

## CHAPITRE III

---

### I. — Observations

---

#### OBSERVATION I

(M. Desgouttes)

T... — Ulcère de la face postérieure de l'estomac. — Gastrectomie. — Résection de l'ulcère. — G. E. A. avec bouton.

Le malade est envoyé du service du Dr Bouchut pour troubles gastriques.

A. H. Rien de spécial. — A. P. Bonne santé dans l'enfance. Depuis l'âge de 16 ans jusqu'à 50 ans le malade boit beaucoup, 3 litres de vin par jour, parfois plus; alcool, surtout absinthe. Marié. Un enfant mort à la naissance.

Début des troubles gastriques, il y a quinze ans. Ces troubles ont augmenté depuis cinq ans. Pendant la semaine qui a précédé son entrée à l'hôpital, les douleurs surviennent surtout deux heures après l'absorption d'aliments ou de liquide. Elles durent environ une heure et s'irradiaient dans l'hypocondre, surtout l'hypocondre gauche. A la suite de ces douleurs, vomissements qui amènent un soulagement. Le malade signale la présence d'aliments non digérés dans ses selles qui s'accompagnent parfois de diarrhée. A signaler, l'existence probable de la spécificité, le malade, ayant présenté une ulcération de la verge qui ne fut jamais soignée.

A son entrée, l'examen de l'estomac ne révèle rien de caractéristique, par contre on constate des signes de lésion

médullaire non douteux. Abolition des réflexes. Réflexes lumineux à peine ébauchés. Pupille gauche irrégulière. Douleurs lancinantes assez rares. Troubles de l'équilibration.

On pratique plusieurs examens radioscopiques. Ils révèlent une rétention gastrique manifeste au-dessus de laquelle on note une grosse poche à air. On note en même temps une pneumatose très considérable du colon ascendant du transverse et de la première portion du colon descendant. Cette partie est pleine d'air, piriforme à grosse extrémité dirigée en haut. On pense à un obstacle dans cette partie du gros intestin et que cette stricture est due à des brides englobant cette partie du colon descendant.

Pendant son séjour à l'hôpital on fait au malade une série de six injections de Néo Salvavsan de 0 gr. 30 à 1 gr. 20. On ne note aucune amélioration. Au contraire on note pendant le cours du mois d'avril, une recrudescence des crises douloureuses. Ces crises sont très variables comme durée, les unes ne dépassant pas quelques heures, d'autres durant plusieurs jours. Elles sont accompagnées de vomissements non alimentaires, constitués par un liquide filant, et de pyalisme. « Meyer » positif dans vomissements.

Le 4 mai, le malade entre dans le service du Dr Desgeuttes.

*Intervention le 6.* — On trouve un ulcère profond à bords épais siégeant sur la face postérieure de l'estomac entre la partie moyenne et le cardia. On fait une résection de l'ulcère et on pratique une gastro-entéro anastomose au bouton. On envoie un fragment d'ulcère au laboratoire pour examen : lésions classiques d'ulcère.

12 mai 1920. Le malade allait très bien à la suite de son opération, mais le 12 il a été pris vers six heures du soir d'une hématemèse. Son état s'est de suite aggravé. Il a continué à vomir du sang et est mort le lendemain vers trois heures.

*Autopsie le 16 mai.* — L'intestin grêle et l'estomac sont remplis de sang, aucune suture n'a lâché, le bouton a bien tenu. A l'ouverture de l'estomac, issue abondante de très gros caillots, après nettoyage on trouve un ulcère récent juxta-cardiaque situé au-dessus de la cicatrice laissée par



l'excision de l'ulcère précédent. Au centre de l'ulcère se trouve un vaisseau perforé.

## OBSERVATION II

(M. Desgouttes)

M..., 53 ans. Entré le 1<sup>er</sup> octobre 1919. Ulcère pylorique.

Un oncle mort d'un cancer à l'estomac. Marié. Un enfant en bonne santé. Souffre de l'estomac depuis vingt ans, il attribue cela à des repas irréguliers nécessités par sa profession de mécanicien. Après chaque repas, il ressentait de la lourdeur gastrique avec régurgitations acides. Parfois douleurs à jeun calmées par l'alimentation.

En juin 1919, il souffre particulièrement de l'estomac, est obligé de cesser son travail. S'alimente difficilement, perd seize kilos en quelques mois. Malgré une alimentation faite de potages de farines, il ressent une pesanteur stomacale une heure et demie après son repas qu'il vomit rarement. Vomissements le matin vers deux ou trois heures. Acides, non alimentaires.

*Examen.* — Estomac clapote à jeun. Rien d'anormal à la palpation. Forte tension de l'épigastre.

*Intervention*, 4 octobre, (M. Desgouttes).

A la face antérieure du pylore, cicatrice nette d'ulcère. G. E. A. à la von Hacker, exclusion du pylore.

Selles noirâtres le 8 ; suites normales le 11. Bon état général, les aliments passent très bien.

12 avril 1920. — Le malade qui avait quitté le service le 20 octobre 1919 rentre à nouveau. Il déclare s'être très bien porté jusqu'à ces derniers jours, n'accuse plus aucun trouble digestif, ni pesanteur, ni perte de l'appétit, ni douleurs, ni vomissements. Etat général amélioré.

Dans la nuit du 23 au 24 mars, sans prodromes, le malade a été pris d'un vomissement de sang abondant accompagné de faiblesse et d'état syncopal. Le surlendemain, selles noirâtres. Depuis l'accident jusqu'à son entrée à l'hôpital il est resté alité.

*Examen.* — Malade pâle. Palpation très sensible à l'épigastre. Pas de contractions péristaltiques, pas de clapotage, mais subtenion de l'épigastre. Foie un peu gros. Cœur et Poumons : rien de spécial.

Radioscopie montre estomac à gauche de ligne médiane. Evacuation se fait rapidement. Estomac en tube, avec bas-fond en cul-de-sac sur la ligne bi-iliaque.

### OBSERVATION III

(M. Desgouttes)

C..., 33 ans. Entre le 27 novembre 1919. — Ulcère de la petite courbure. Non adhérent. Douleurs. Hématémèses.

Malade entrant dans le service pour « troubles gastriques ». Rien dans le antécédents. En 1911, début de l'affection, le malade ressent une demi-heure après le repas, une douleur très vive qu'il compare à une brûlure siégeant au creux épigastrique, irradiant vers le sein gauche, durant 2 à 3 heures, calmée par les alcalins. Pas de vomissements. L'état du malade s'aggrave progressivement et en juin, il présente brusquement une hématurie, un tiers de litre environ de sang noir. L'hématurie se reproduit le lendemain et le surlendemain le malade est hospitalisé dans le service du Dr Bouchut pendant trois mois.

De 1911 à 1914 le malade suivant un régime va bien. En 1914, coup de pied de cheval au creux épigastrique ; le malade recommence à souffrir, il fait deux mois de front, pendant lesquels il maigrit de 18 kilogs, l'état général est mauvais, les douleurs sont constantes malgré le régime, les vomissements apparaissent, immédiatement après les repas et soulagent le malade.

Depuis trois semaines aggravation des troubles fonctionnels précédemment décrits.

*Examen.* — La douleur réveillée par la pression siège au creux épigastrique et dans toute la région de la grande courbure, elle n'a pas le caractère de douleur en broche, irradié dans l'hypocondre droit. Vomissements fréquents,

mais pas moins. Selles normales. Amaigrissement de 12 kilos.

Rien au poumon ni au cœur. Urines sans albumine.

*Intervention* le 2 décembre 1919. *Ulcère de la petite courbure. Résection.* Reconstitution par le procédé de rapprochement des tranches antérieure et postérieure. (D<sup>r</sup> Desgouttes). Après l'opération, l'estomac prend une forme telle qu'il semble présenter une sténose médio-gastrique. On fait pour cette raison, une gastro-entérostomie postérieure, située plus près de la région cardiaque que de la région pylorique.

Le 4 décembre 1919. — Ventre souple. Un peu de hoquet et des vomissements bilieux.

Guérison opératoire. Sort le 29 décembre 1920.

Trois mois après le 2 mars 1920, le malade revient à la visite et accuse des douleurs intenses au niveau du creux épigastrique, analogues à celles ressenties avant l'opération.

A la radioscopie. — Estomac sans déformation, bouche normale.

Le malade suit un régime qui l'améliore et actuellement se porte bien.

#### OBSERVATION IV

(Transmise par M. Desgouttes)

C..., 55 ans. — Ulcère de la petite courbure. Résection.

Souffre de douleurs épigastriques depuis trois ans environ.

Examen. — Pas de tumeur. Pas de rétentions stomacales. Le malade accuse des douleurs tardives, environ 3 heures après le repas et se prolongeant pendant une heure ou deux.

Examen radiographique (D<sup>r</sup> Caillod, Besançon). — Ulcère de la petite courbure avec estomac mobile.

*Intervention* le 16 juin 1920 (D<sup>r</sup> Thévenet). — L'ulcère siège exactement sur la petite courbure en contact avec la coronaire. Ligature de la coronaire de chaque côté de l'ulcère. Résection de l'ulcère en triangle et suture des tranches sans rapprochement de la tranche cardiaque contre la tranche pylorique. Après suture, estomac légèrement rétréci.



D'après l'exploration de l'organe, il n'existe pas d'autre ulcère. L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un ulcère de la dimension d'une pièce de deux francs. Du côté cardiaque la section a dépassé largement la zone malade, du côté pylorique, elle passe nettement en dehors de l'ulcère lui-même, longeant ses bords indurés.

Le malade quitte l'hôpital une douzaine de jours après, sans accuser aucune douleur et mangeant « n'importe quoi ».

Le 10 juillet 1920, hématomèse et mœlena abondants, mettant immédiatement la vie du malade en danger. L'hémorragie se renouvelle les jours suivants et le malade meurt le 13 juillet.

#### OBSERVATION V

(Delore, Courmont et Santy, Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 mars 1914).

L..., 31 ans. Malade depuis de longues années, traitée pour des troubles dyspeptiques liés à une anémie prononcée, considérée comme étant de nature tuberculeuse, elle a suivi des régimes multiples, et des cures de repos qui lui ont procuré de courtes périodes d'amélioration, mais jamais une cessation complète des phénomènes douloureux.

Ceux-ci, bien que peu accusés jusqu'à ces derniers temps, consistaient en brûlures épigastriques après l'ingestion des aliments, avec douleur nettement irradiée à la région dorso-lombaire.

Dix jours avant l'intervention, peu après le repas, violente hématomèse rutilante, très alarmante, qui se continue ensuite pendant quelques heures sous forme de petits vomissements uniquement constitués par du sang. On met la malade au repos absolu, à la diète, avec de la glace sur le ventre, et on lui fait des injections de sérum frais de cheval.

Cinq jours plus tard, dans la nuit, syncope précédée de pâleur subite, tableau d'anémie aiguë, l'épigastre est soulevé, la malade ne vomit que quelques gorgées de sang, elle sort peu à peu de son état si grave, et le lendemain abondant mœlena.

Il y a deux jours (au moment de l'intervention), une nou-

velle hématomèse rouge peu abondante cette fois, mais qui a exagéré l'état d'anémie extrême de la malade, s'est produite dans la nuit.

Malgré l'état très grave de la malade, M. Delore décide d'opérer, en raison de la répétition des hémorragies et de la déchéance progressive qu'elles entraînent. On constate, lors du dernier examen, un peu de tension épigastrique intermittente qui dénote un léger degré de sténose.

*Intervention* (Delore). (28 octobre 1913). — On trouve, sur la petite courbure, et placé très loin du pylore, un ulcère qui siège presque sur la face postérieure de l'organe et adhère très fortement au bord supérieur du corps du pancréas.

Quelques brides péritonéales fixent l'estomac à la paroi antérieure, après les avoir libéré, on constate une rétraction de la partie moyenne de l'estomac occupée, au niveau de la paroi antérieure, par une forte réaction péritonéale, qui aboutit à la formation d'un estomac biloculaire très net.

On décide de pratiquer une résection annulaire médiogastrique. Le clivage de la face postérieure de l'estomac est gêné par la situation très élevée de l'ulcère, qui nécessite de fortes tractions sur la grosse tubérosité pour obtenir l'abaissement voulu, et par la fusion de l'ulcère et du pancréas, on parvient, en séparant doucement au doigt la face postérieure de l'estomac, du péritoine prépancréatique, jusqu'au niveau exact de l'ulcère, qui, lorsqu'on le détache à son tour, apparaît largement perforé sur une surface d'une pièce de deux francs.

Le décollement dès lors achevé, la résection gastrique est rapidement faite, on termine en suturant bout à bout les deux tranches gastriques. Un petit drain est laissé au contact de la zone ulcérée du pancréas.

*Suites opératoires* fort simples. On donne des liquides dès le soir de l'intervention, en petites quantités. La température s'élève une seule fois à 38°. On enlève le drain qui n'a rien ramené, dès le troisième jour. La convalescence se poursuit régulièrement et la malade, qui s'alimente, reprend rapidement des forces, fin novembre elle est en parfait état.

*Examen de la pièce.* — Il s'agit d'un ulcère ancien, térébrant, mais présentant au niveau de ses bords peu d'épais-

sissement des parois gastriques, ce n'est donc pas un ulcère calleux. Histologiquement, on ne découvre que les lésions inflammatoires banales de l'ulcère à évolution rapide, avec destruction de toutes les tuniques gastriques.

*Suites éloignées, juin 1914.* — Convalescence longue. Plus de douleurs d'estomac. Bon état général. Régime sévère.

*En Juin 1918.* — La malade ressent à différentes reprises des douleurs avec sensation de brûlures dans région épigastrique. Le ventre est ballonné, la constipation est permanente, alors qu'en 1913, après l'intervention les diarrhées étaient fréquentes. Des nausées survenant après l'ingestion d'aliments et suivies de vomissements apparaissent à ce moment. Les selles présentent des caractères nets de mœlena. La malade est soignée médicalement pendant un mois : potion au chlorure de calcium, glace sur le ventre. Pansement au bismuth avant le repas. Après une convalescence de deux mois et grâce à un régime sévère longtemps continué la malade voit disparaître tous ces accidents.

*En juillet 1919.* — Etat général assez bon. La malade continue le régime. Elle a de la répulsion pour les œufs, les graisses, le beurre, la viande qui, dit-elle, lui chargent l'estomac. De nouvelles douleurs épigastriques irradiées en arrière, avec sensation de brûlures apparaissent à nouveau. Pas de vomissements. La radioscopie montre un estomac fonctionnant normalement.

*En mai 1920.* — Les douleurs réapparaissent avec nausées et vomissements. Les crises se renouvellent par intervalles de 8 à 15 jours.

Actuellement la malade suit toujours un régime sévère et n'a pas présenté de nouveaux accidents.

## II. — Etude critique des Observations

Nous aurions désiré recueillir un plus grand nombre d'observations qui puissent toutes être acceptées sans

restriction. Un fait essentiel se dégage de celles-ci, c'est la constatation, dans les différents cas, d'accidents immédiats ou éloignés, consécutifs à une intervention sur la lésion ulcéreuse.

Lors de l'opération pratiquée sur le malade de l'Observation I, l'exploration de la petite courbure faite très minutieusement permet d'affirmer qu'il n'existait pas d'autre trace de la moindre lésion. L'ulcère juxta-cardiaque qui a provoqué l'hémorragie mortelle a certainement évolué immédiatement après la gastrectomie. Il ne s'agit pas d'une ulcération qui s'est développée, sur la suture, les constatations de l'autopsie le prouvent. L'examen de la pièce a montré qu'il s'agissait d'une ulcération récente, ne présentant pas l'aspect de l'ulcère chronique avec ses bords indurés et ses réactions inflammatoires. Comment s'est produite cette évolution foudroyante, la pathogénie nerveuse ne peut-elle être invoquée ?

Dans l'Observation II l'ulcère primitif a été enfoui et les facteurs pathogéniques, quels qu'ils soient, non influencés par l'intervention ont pu faire apparaître une nouvelle lésion qui s'est manifestée brusquement par une hématomèse sans que le malade ait présenté d'autres symptômes. La radioscopie montre le bon fonctionnement de la bouche et l'évacuation rapide. Le vomissement de sang, symptôme unique, l'absence d'un syndrome caractéristique nous font écarter l'ulcère peptique du jéjunum. Ce n'est pas une preuve absolue en faveur d'une récurrence nette, mais une hypothèse qui peut se défendre.

Le malade de l'Observation III se plaint, malgré la



résection de la lésion et la G. E. complémentaire, de nouvelles crises douloureuses. On ne peut faire ici un diagnostic ferme d'ulcère. Le bon fonctionnement de la bouche de G. E. est constaté à la radioscopie. Le syndrome douloureux n'en a pas moins continué et le malade a été amélioré par le régime. Cliniquement, il n'était pas guéri.

L'hémorragie qui causa la mort de la malade de l'Observation IV est-elle due à ce que l'ulcère ait continué à évoluer sur la tranche pylorique, la section n'ayant pas porté en tissu parfaitement sain de ce côté ? Contre cette hypothèse il y a le fait que les ligatures de la coronaire ont porté très en dehors de l'ulcère et que la tranche de section se trouvait loin d'un gros vaisseau.

Plusieurs semaines après l'intervention, la guérison opératoire est acquise généralement. Sans contrôle néropsique, il est difficile de conclure et de sortir du domaine de l'hypothèse, pour déterminer la cause de l'hématémèse qui paraît due à la persistance d'un processus ulcéreux.

L'observation qui entraîne plus volontiers notre conviction est celle de cette malade (Obs. V.) qui, cinq ans après une intervention des plus heureuse nécessitée par des hématémèses répétées, accuse de nouveaux troubles : vomissements, renvois acides, crises douloureuses, et présente des selles noirâtres. Les tendances pathologiques de l'organe n'ont pu être modifiées par l'intervention et le régime sévère nécessité par la réapparition du syndrome a contribué à les atténuer, sinon à les éteindre complètement.

Il est donc vraisemblable d'admettre que la thérapeu-

tique chirurgicale n'est pas en tous points efficace. Pour fixer dans quelles proportions son impuissance peut se manifester, des recherches plus approfondies seraient indispensables, nous indiquons simplement qu'il faut en tenir compte avant d'affirmer la guérison définitive de la maladie ulcéreuse.

---

## CHAPITRE IV

---

### Conduite à tenir

---

L'examen des statistiques rapportant les résultats obtenus dans les diverses opérations contre l'ulcère de l'estomac constitue le meilleur plaidoyer en faveur de l'intervention, mais il arrive très fréquemment que les malades ne sont pas suivis ou revus après leur guérison opératoire et dans la majeure partie des cas les résultats éloignés font défaut.

Aussi afin d'assurer au malade la plus grande sécurité, nous pensons qu'il est indispensable d'attribuer une importance capitale à tous les détails du traitement pendant et après l'acte opératoire.

L'intervention directe (exérèse combinée à la G. E. ou gastropyloréctomie) reste l'opération de choix qui agit le plus efficacement sur l'ulcère, mais l'acte opératoire lui-même ne favorise-t-il pas la formation possible d'ulcérations nouvelles en traumatisant la muqueuse intestinale et stomacale et l'hyperacidité, si notablement fréquente dans cette affection n'agira-t-elle pas sur ces ulcérations pour amener une récurrence rapide ?

Nous pensons qu'il n'est pas superflu d'insister sur ces faits. Dans une communication faite à l'Académie de Médecine, M. Pauchet (1) expose les moyens qu'il préconise pour prévenir l'apparition de l'ulcère peptique du jéjunum post-opératoire.

« A la suite d'opérations pour ulcère gastrique, les malades sont le plus souvent soulagés ; mais parfois au cours des deux années qui suivent l'opération, souvent même plus tôt, ils recommencent à souffrir, souvent ces accidents sont dûs à la production d'un ulcère jéjunal. Quelles sont les causes de cette complication ? » Entre autres, on peut accuser l'hyperacidité gastrique et le traumatisme opératoire ; et ces causes mêmes ne peuvent-elles pas provoquer l'apparition d'un nouvel ulcère de la paroi stomacale ?

La simple excision de la lésion est incapable de modifier l'hypersécrétion du suc gastrique et son action sur la muqueuse ; rien ne l'empêche donc de répéter son effet nuisible.

Grâce à l'opération large qui supprime tout l'antrum prépylorique l'hypersécrétion et l'hyperacidité sont notablement abaissées et ainsi les chances de voir se créer un processus ulcéreux à point de départ traumatique sont réduites.

Au sujet de ce rôle du traumatisme opératoire les traumatismes digitaux et l'application des clamps peuvent être accusés. Chez une malade opérée de gastrectomie pour cancer, Pauchet vit après plusieurs mois re-

---

(1) Ulcère jéjunal post-opératoire. (*Bul. Ac. de Méd.*, 1920, n° 23, p. 527).



paraître des accidents dyspeptiques graves, il réopéra la malade et trouva sur le jéjunum une ulcération elliptique, occupant toute la circonférence intestinale et correspondant exactement à la forme et à la direction du clamp employé précédemment. Sur la paroi stomacale, une action semblable si elle n'est pas capable de provoquer l'ulcère à elle seule y prédisposera facilement en créant des érosions de la muqueuse et en provoquant la formation d'hématomes sous-muqueux. Il y aurait donc un intérêt primordial à agir dans toutes les manœuvres avec la plus grande douceur, à modérer des pressions digitales trop violentes à l'aide de compresses, à éviter l'emploi d'instruments susceptibles de traumatiser brutalement la muqueuse.

« Dans les soins post-opératoires, le point capital est la prolongation du traitement médical après l'opération ».

Après l'intervention, le malade guéri opératoirement reste un méiopragique de l'estomac. Il est soulagé par la suppression de la lésion, mais n'est pas délivré avec certitude des facteurs susceptibles de provoquer de nouveaux troubles. Il a un organe diminué, dont la nouvelle conformation exige dans une certaine mesure, une nouvelle adaptation à sa fonction.

Pour arriver au rétablissement de l'équilibre gastrique et pour garantir la muqueuse contre tout accident, une nécessité s'impose c'est de « reprendre » le malade opéré pour le soumettre à un régime approprié. Bien des résultats défectueux sont attribuables en effet à la reprise prématurée d'une alimentation défavorable qui vient contrecarrer l'action bienfaisante de l'opération, soit en

troublant la vidange gastrique, soit en provoquant une exagération de la sécrétion ou de la motricité de l'organe.

Nous devons penser également à la gastrite diffuse qui subsiste parfois en même temps que l'hyperchlorhydrie ; pour les combattre et amener leur disparition, seul un traitement sévère, souvent fort difficile à imposer à ces « ressuscités de la faim » sera efficace.

La base du traitement sera constituée par le *régime alimentaire*, le *repos* et s'il y a lieu *les médicaments*. L'alimentation a donc une importance considérable à tel point qu'on peut affirmer que toute gastropathie est provoquée ou exagérée par des erreurs ou des écarts de régime et qu'elle doit bénéficier beaucoup moins d'une thérapeutique médicamenteuse que d'une hygiène alimentaire appropriée.

Pour régler le régime alimentaire, nous devons demander aux aliments des propriétés qui ne nuisent pas à l'estomac.

Il faut en premier lieu que les matières ingérées ne soient pas irritantes ; ensuite qu'elles n'aient pas une action qui contribue à augmenter la sécrétion, à favoriser le retard à l'évacuation et la dilatation. On peut chercher en outre une action efficace dans la façon de les préparer et de les ingérer afin de ramener un cycle digestif de durée normale et de permettre au muscle gastrique de reprendre sa tonicité.

Nous ordonnerons donc un régime, très sévère au début, puis de libéralité croissante à mesure que l'estomac s'améliorera ou ne manifestera aucun trouble.

La qualité des aliments sera modifiée s'il devient nécessaire de stimuler les fonctions gastriques et suivant,

le sujet, la quantité des aliments variera sans jamais être exagérée.

A cette période de convalescence, le repos post-prandial sera utilement mis en pratique pour faciliter le travail moteur de l'estomac et pour éviter un séjour anormal des aliments susceptible de provoquer des sensations de gêne, de pesanteur et de tension stomacale.

L'usage des médicaments devra être évité autant que possible et ceux-ci ne constitueront qu'un adjuvant des prescriptions hygiéniques et diététiques. On aura recours au Bicarbonate de soude et aux *alcalins* si l'hyperacidité persiste et si des douleurs réapparaissent. On s'adressera aux *sels de Bismuth* dont l'action sédative est extrêmement puissante, si l'intensité des souffrances est trop vive, nécessitant en même temps l'emploi des sédatifs exceptionnels, tels que l'opium, la belladone ou la cocaïne. Dans ces cas, un repos complet et la reprise du régime lacté sont à nouveau indispensables.

Même en l'absence de toute apparence de troubles, l'alimentation ordinaire n'est reprise que peu à peu sous le contrôle d'examen répétés et c'est pendant des mois que l'ulcéreux guéri devra être suivi et soumis à un régime strict qui permettra d'espérer un résultat définitif.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — Le traitement de l'ulcère de l'estomac devient de plus en plus chirurgical, mais il est douteux qu'il rende toute récurrence impossible.

II. — Le traitement pathogénique seul satisfait l'esprit, or la pathogénie de l'ulcère n'est pas encore définitivement fixée.

III. — L'ablation de l'ulcère et surtout la pylorogastrectomie dans l'ulcère du corps ou la simple pyloréctomie dans l'ulcère pylorique semblent le meilleur traitement actuel, mais ne suffisent pas malgré tout pour donner des résultats absolus.

IV. — La conclusion pratique est que le traitement médical doit jouer encore un rôle important après toute opération, en attendant que des interventions modifiant la trophicité de l'estomac et les sécrétions agressives de cet organe soient mises au point.

VU :

*Le Président de la thèse*  
TIXIER.

VU :

*Le Doyen,*

J. LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Lyon, le 17 janvier 1921.

*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université*

Pour le Recteur et par délégation,

*Le Vice-Président du Conseil de l'Université,*

L. JOSSERAND.





## BIBLIOGRAPHIE

---

- Abadie. — La résection gastrique, traitement de choix de l'ulcère. (*Bulletin général de Thérapeutique*, Janvier 1920).
- Arioing. — *Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac*. (Thèse de Lyon, 1902).
- Bourget. — *Les maladies de l'estomac et leur traitement*. (Paris, 1912).
- Bréchet. — *Contribution à l'étude de la pylorectomie*. (Thèse de Paris, 1909).
- Bressot. — *Six ans de chirurgie gastrique* (138 observations de sténose pylorique). Professeur Tixier. (Thèse de Lyon, 1909).
- Cade. — *Maladies de l'estomac*. O. Doin, Paris.
- Caillé, Durand et Marre. — Résultats éloignés de 45 ulcères gastriques traités chirurgicalement. (*Archives des Mal. de l'app. digestif*, juillet 1912).
- Cotte. — Ulcères multiples du corps de l'estomac. (Société Méd. des Hôp. de Lyon, 17 mars 1914).  
Trois cas de pylorectomie pour ulcère. (*Lyon-Médical*, 17 mai 1914).
- Delore et Santy. — La gastrectomie dans l'ulcère. (*Lyon-Chirurgical*, mars 1914).
- Denéchaux. — *Suites éloignées de la G. E. au cours de l'ulcère*. (Thèse de Paris, 1907).

- Delagénrière et Euval. — Ulcère de la petite courbure. (Rapports, 29<sup>e</sup> Congrès français de chirurgie, oct. 1920).
- Dumény. — *L'Ulcère traumatique de l'estomac*. (Thèse de Paris, 1903).
- Frouin. — Auto-digestion périméntale de l'estomac. (*Presse Médicale*, 1908, p. 769-809).
- Galliard. — *Essai pathogénique sur l'ulcère de l'estomac*. (Thèse de Paris, 1882).
- Gandy. — *L'Ulcère simple et la nécrose des toxémies*. (Thèse de Paris, 1899).
- Gosset. — L'ulcère peptique jéjunal après la G. E. (*Revue de Chirurgie*, janvier 1906).
- Greggio. — Ulcères gastriques et duodénaux. (Arch. de Méd. Exp. et d'Anat.-Patho, t. xxvii, 1917).
- Guérin. — *Les ulcères juxta-cardiaques*. (Thèse de Lyon, 1919).
- Huguier. — Indications de la G. E. dans les ulcères de l'estomac. (*Paris-Chirurgical*, janvier 1920).
- Jaboulay. — Nouveaux fait de Chirurgie stomacale. (Arch. provinc. de Chirurgie).
- Jullich. — *Contribution à l'étude de l'ulcère de l'estomac*. (Th. de Paris 1906).
- Larrieu. — *Ulcère et G. E. La perforation après G. E.* (Thèse de Bordeaux, 1920).
- Leriche. — *Des résections de l'estomac pour cancer*. (Thèse de Lyon, 1906).
- Leriche et Bressot. — L'exclusion du pylore. (*Lyon-Chirurgical*, octobre, 1911).
- Lœper et Schulmann. — Les lésions du pneumogastrique et l'ulcère de la petite courbure. (*Progrès-Médical*, juin 1913).
- Lubetzki. — *De la résection de l'estomac dans l'ulcère et ses suites*. (Thèse de Paris, 1912).
- Mathieu. — *Pathologie gastro-intestinale*, II<sup>e</sup>, IV<sup>e</sup>, V<sup>e</sup> séries. (O. Doin, Paris, 1910-1920).

- Mathieu et Moutier. — Pathogénie de l'ulcère de l'estomac. (Archives des Mal. de l'App. digestif, août 1909, page, 445).
- Moutier. — De l'ulcère chronique du chien à estomac isolé. (Archiv. des Mal. de l'App. digestif, février 1910, page 49).
- Nicolaysen. — Recherches sur les érosions de l'estomac consécutives à l'irritation du pneumogastrique (*Journal de Chirurgie*, 1920, tome xvi, n° 6).
- Pauchet. — Traitement de l'ulcère gastrique par la gastropyloréctomie. (*Bulletin Acad. de Méd.*, 1917, p. 741).
- Payr. — Pathogénie. Anat. Patho. et opérations radicales de l'ulcère rond. (Verhandlung der Deutsch. Gesell. f. Sanerot. — *L'ulcus rodens gastrique*. (Thèse de Lyon, 1906).
- Saverot. — *L'ulcère rodens gastrique*. (Thèse de Lyon, 1906).
- Santy. — Thèse de Lyon, 1914. *Ulcères chroniques du corps de l'estomac et estomacs biloculaires par ulcère*.
- — Etude expérimentale de l'ulcère chronique de l'estomac. (*Lyon-Chirurgical*, décembre 1919).
- Témoin. — Cent quatre-vingt-six opérations d'ulcère chronique. De l'utilité des larges résections. (*Bulletin Acad. de Médecine*, 1917, p. 75).
- Tixier (L.) — Estomac biloculaire par ulcère de la petite courbure. Résection annulaire. (*Lyon-Médical*, 1<sup>er</sup> mars 1914).
- Sténose médiogastrique ulcéreuse. Résection annulaire. (*Lyon-Médical*, 7 juin 1914).
- Tixier. — Thèse de Paris, 1908. — *Les ulcères gastriques expérimentaux*.
- Tuffier. — *Chirurgie de l'estomac*.
-





## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                                                                                                                                                     |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....                                                                                                                                                                                                  | 5  |
| PREMIÈRE PARTIE. — Revue pathogénique. Les<br>diverses théories .....                                                                                                                                               | 8  |
| DEUXIÈME PARTIE. — Les divers modes de traitement<br>chirurgical de l'ulcère de l'estomac.....                                                                                                                      | 19 |
| CHAPITRE PREMIER. — La méthode indirecte. — La G. E.<br>— Son but. — Ses résultats. — Ses indications.....                                                                                                          | 21 |
| CHAPITRE II. — La méthode directe. — Son but. — Son<br>efficacité. — Son action thérapeutique causale. —<br>Action des divers modes d'intervention directe. —<br>Considérations sur le traitement pathogénique..... | 26 |
| CHAPITRE III. — Observations.....                                                                                                                                                                                   | 39 |
| Etude critique des observations.....                                                                                                                                                                                | 46 |
| CHAPITRE IV. — Conduite à tenir dans le traitement<br>actuel .....                                                                                                                                                  | 50 |
| CONCLUSIONS .....                                                                                                                                                                                                   | 55 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                                                                                                                                                 | 57 |

---















